ALLGEMEINE POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
(Direktor: Prof. Dr. F. Egger)

AUS DEM NERVENAMBULATORIUM
(Leitender Arzt: Prof. Dr. R. Bing)

Versuch einer systematischen Gruppierung der heute herrschenden Aphasietheorien

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Walter Zimmermann
med. prakt.
aus Würenlos (Kt. Aargau)

BASEL · BUCHDRUCKEREI DER NATIONAL-ZEITUNG · 1932

ALLGEMEINE POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
⟨Direktor: Prof. Dr. F. Egger⟩

AUS DEM NERVENAMBULATORIUM
⟨Leitender Arzt: Prof. Dr. R. Bing⟩

Versuch einer systematischen Gruppierung der heute herrschenden Aphasietheorien

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Walter Zimmermann
med. prakt.
aus Würenlos ⟨Kt. Aargau⟩

BASEL · BUCHDRUCKEREI DER NATIONAL-ZEITUNG · 1932

Von der medizinischen Fakultät
der Universität Basel genehmigt
auf Antrag von
Prof. Dr. R. Bing

Tag der Promotion: 11. März 1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546709_0147

Gall gebührt das Verdienst, als erster auf die Lokalisation psychischer Vorgänge hingewiesen zu haben, wenn es auch in übertriebenen und phantastischen Darlegungen geschah. Er lokalisierte willkürlich das Sprachvermögen in die Orbitalwindungen der Stirnlappen. Wortsinn ist nichts anderes als das besondere Gedächtnis für Worte, Sprachsinn das philologische Talent. Glotzaugen verraten Wortsinn, «Schlappaugen» (yeux pochetés) Sprachsinn. Trotzdem diese Gall'sche Lehre einen fruchtbaren Kern enthielt, schien sie infolge der starken Opposition, die sie hervorrief, für die Entwicklung der Lokalisationslehre eher hemmend als fördernd gewesen zu sein. Besonders Flourens hat mit der ganzen Kraft seiner Persönlichkeit Gall bekämpft und seine eigene Lehre von der funktionellen Gleichwertigkeit des gesamten Gehirns vertreten. Bouillaud's Anschauungen, dass in den Stirnlappen ein bilaterales Zentrum für Sprachbewegungen («principe legislateur de la parole») vorhanden sei, fanden Widerstand und seine Unterscheidung in Bewegungen der Zunge als Sprachglied und solche für andere Willensakte, die Differenzierung in Sprachlähmung der Zunge von andern Lähmungsformen erhielt keine Beachtung. Auch die Wichtigkeit der langjährigen Beobachtungen von M. Dax und G. Dax über das auffallende Zusammentreffen von Sprachstörungen mit linksseitigen Hirnherden wurde nicht erkannt. Um 1860 erklärte Lelut alle Versuche, die Sprache zu lokalisieren, schlechthin als Phrenologie. Sogar Broca's Entdeckung von der Bedeutung der dritten Stirnwindung für die artikulierte Sprache musste lange auf die verdiente Würdigung warten. Er verlegte dorthin auf Grund zahlreicher Autopsien eine Fähigkeit, die er als «une espèce de memoire de coordonner les mouvements propre au langage articulée» charakterisierte. Trousseau betonte immer wieder die Mannigfaltigkeit aphasischer Störungen. Dieses Argument wurde gegen die einheitliche Lokalisation im Sinne Broca's ins Feld geführt und als eigentliche Grundlage der Aphasie eine Störung des Intellektes und des Gedächtnisses betrachtet. Die Lokalisationslehre hat ihre Anerkennung erst gefunden nach den grundlegenden Versuchen von Fritsch und Hitzig. Durch sie wurde der Beweis erbracht, dass einerseits durch Reizung von bestimmten Gehirnpartien bestimmte Muskeln sich kontrahieren, anderseits durch Exstirpation von umschriebenen Hirnteilen ein umschriebener Bewegungsausfall veranlasst wird. Diese Ausfallserscheinungen riefen die Vermutung wach, dass in gewissen Hirnabschnitten motorische Erinnerungsbilder lokalisiert sein könnten. Zugleich aber war auch der erneute Anstoss gegeben, die aphasischen Störungen als lokalisierte Erkrankungen aufzufassen.

Broca, Kussmaul, Bastian und Charcot verfolgten das Ziel, eine Lokaldiagnose zu erreichen und die Aphasielehre auf anatomische Grundlage zu bauen. Als es Wernicke gelang, die Worttaubheit in die ersten Temporalwindungen zu lokalisieren, das Bild einer sensorischen und motorischen Aphasie scharf zu trennen, wurde durch ihn und Lichtheim versucht, rein konstruktiv durch Schemata die verschiedenen Aphasieformen zu erklären. Durch Jahre hindurch gaben sich die Forscher Mühe, die anatomischen Befunde mit diesen Schemata in Einklang zu bringen. P. Marie erliess den Ruf nach einer Revision der ganzen Aphasiefrage. Die Grosszahl der Autoren glaubte, dass die Forschung auch ferner auf klinisch-anatomischem Wege zu geschehen habe. Die Psychologen aber, wie Storch, v. Monakow, Goldstein erklärten, dass jeder Versuch die Aphasiefrage auf klinisch-anatomischer Grundlage zu lösen schon von Beginn zum Misslingen verurteilt sei.

Die Folge davon ist, dass die ganze Aphasielehre ein Chaos darbietet, in dem selbst die Hauptprobleme, ob die Aphasieformen auf lokalen Veränderungen beruhen oder nicht, ungelöst stehen.

Diese mannigfachen Anschauungen auf dem Gebiete der Aphasie systematisch zu gruppieren, ist die von Herrn Professor Bing gestellte Aufgabe. Sie ist nur ein Versuch und will einzig die Hauptlehrmeinungen der Gegenwart kurz skizzieren und unter einer bestimmten Betrachtungsweise einordnen.

Wie oben schon angedeutet in der historischen Entwicklung der Lokalisationslehre resp. der Aphasielehre sind zwei grosse Gruppen zu unterscheiden.

Gruppe I umfasst all diejenigen Aphasielehren, die auf klinisch-antomischer Basis stehen. Davon seien angeführt:

die vereinfachte klassische Aphasielehre,

die Aphasielehre von P. Marie,

die Theorien von Liepman, Niessl v. Mayendorff.

Gruppe II umfasst die Aphasielehren mit psychologischer Betrachtungsweise. Angeführt seien:

a) die Monakow'sche Aphasielehre,

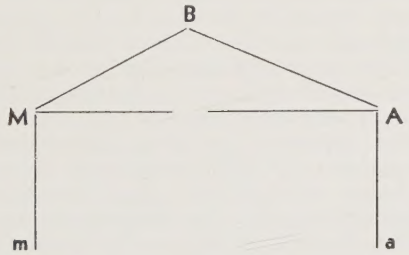
b) die Aphasielehre von Goldstein.

I. Gruppe:

Aphasielehren mit klinisch-anatomischer Betrachtungsweise.

Die grossen Fortschritte in der Gehirnanatomie und -physiologie, Myelogenese, Myelo- und Cytoarchitektonik, vor allem die Verbesserungen der Technik haben als selbstverständliches Postulat notwendig gemacht, die Anschauungen der früheren Autoren an dem veränderten Stande des Wissens zu revidieren. Die einst alles beherrschende Wernicke-Lichtheim'sche Aphasielehre resp. die von Lichtheim mit ihrem berühmten Schema war ein Bau, der nicht auf festem anatomischem Grunde ruhte. Für die verschiedenen Aphasieformen, die aus diesem rein psychologisch gedachten Schema abgeleitet wurden, mussten die anatomischen Veränderungen grösstenteils erst gesucht werden. Leider verfiel man dabei vielfach auf den Fehler, anatomische Befunde, die nicht mit diesem Schema übereinstimmten, eher für ungenaue und falsche Beobachtungen anzusehen, als an der Richtigkeit der Lehre selbst zu zweifeln.

Heute dürfte uns das Lichtheim'sche Schema fast wie eine mathematische Regel anmuten. Seiner einstigen Berühmtheit wegen sei es dargestellt.



A = akustisches, M = motorisches Zentrum der Sprache.
B = Lokalisation der Begriffe.

1. Verlust von A hat die Zersörung der Klangbilder zur Folge und führt zur Sprachtaubheit (= Wernicke'sche Aphasie).
2. Zerstörung von M führt zum Verlust der Sprachbewegungsbilder (= Broca'sche Aphasie).
3. Unterbrechung der Bahn AM bewirkt als Hauptstörung Paraphasie = Leitungsaphasie.

4. Unterbrechung der Bahn Mm führt zu einer peripheren Leitungsaphasie = subkortikale motorische Aphasie.
5. Schädigung der Bahn Aa bewirkt einfache Sprachtaubheit, ohne sonstige Störungen = subkortikale sensorische Aphasie.
6. Unterbrechung der Bahn BM liefert Störungen der Spontansprache, Nachsprechen ist intakt-transkortikale motorische Aphasie.
7. Laesion von BA führt zu einer Form mit gestörtem Sprachverständnis, Paraphasie beim Spontansprechen, aber intaktem Nachsprechen = transkortikale sensorische Aphasie.

a) Die vereinfachte klassische Aphasielehre (Dejerine, Bing usw.)

Sie stellt auf dem Gebiete der Aphasien auch die heute noch herrschende Lehre dar. Mit der alten klassischen Lehre teilt sie das gleiche Bemühen, in der Aphasielehre scharf umgrenzte Krankheitsbilder herauszuheben und mit der Laesion bestimmter Hirnabschnitte, denen besondere Funktionen im Sprachmechanismus zukommen, in Verbindung zu bringen. Sie lehnt Schemata und Diagramme, wie sie Wernicke und Lichtheim schufen ab, akzeptiert die Grundanschauungen von Broca und Wernicke, aber nicht als Dogma, sondern nur als Basis auf der sie weiterbaut. Nach der Broca-Wernicke'schen Auffassung nimmt sie in der linken Hemisphäre (bei Rechtshändern!) bestimmte Rindengebiete an, deren Ausfall und Laesion zu schweren, in vielen Fällen dauernden Aphasien führen. Die motorische Sprachregion umfasst einen Teil der um die linke fossa Sylvii gelagerten Windungen (pars triangularis und opercularis) der 3. Stirnwindung (Broca'sche Windung) nach hinten angrenzend an das Operculum mit seinen Rindenfoci für Lippen, Zunge und Kehlkopf und ein Teil der Insel. Die sensorische Sprachregion beschränkt sich auf das hintere Gebiet der ersten Schläfenwindung mit der angrenzenden Region des Gyrus supramarginalis. Die motorische und die sensorische Rindenzone sind durch Assoziationsfasern untereinander in Verbindung, dann mit höhern psychischen Zentren der Stirnrinde (dem sog. «Begriffszentrum») und endlich mit den kortikalen Apparaten, die das Schreiben und Lesen ermöglichen. Das Netz dieser verschiedenen Assoziationsfasern kommt für diejenigen psychischen Funktionen in Betracht, die wir kurz als die «innere Sprache» bezeichnen. Darunter ist alles das zu verstehen, was unter der Schwelle des Bewusstseins vor sich gehen muss, bevor es gelingt einen Gedanken in Worte zu fassen und diese Worte auf mündlichem oder schriftlichem Wege nach aussen zu projizieren, oder bevor es möglich ist, von gesprochenen oder geschriebenen Aeusserungen anderer Kenntnis zu nehmen. Von grundlegender Wichtigkeit für das Verständnis der Aphasiefrage ist die Tatsache, dass alle im Dienste der innern Sprache stehenden Assoziationsfasern durch die Gehirnrinde verlaufen, während die im Dienste der äussern Sprache sich befindenden Neurone durch die Marksubstanz ihren Weg nehmen.

Die vereinfachte klassische Aphasielehre lässt die Möglichkeit offen, dass bei den Sprachzentren eine grosse Variationsbreite bestehe. Weiter lassen die Autoren es uns frei, nur ein motorisches Sprachzentrum oder mehrere einander übergelagerte anzunehmen, oder endlich nur einen Knotenpunkt wichtiger Assoziationsfasern. Mit der Benennung «motorisches und sensorisches Sprachzentrum» ist nur ausgedrückt, dass diese zwei Rindengebiete scharf zu trennen sind, dass das erstere eine für die expressive Komponente der Sprache wichtige Rolle spielt, das zweite für die perceptive. Sie will sich aber nicht auf psychologisches Glatteis begeben und ausdrücken, welchen Grad von psychischen Akten hieher zu verlegen sei.

Im folgenden seien kurz die verschiedenen Aphasieformen vom Standpunkte der vereinfachten klassischen Lehre aus behandelt unter besonderer Berücksichtigung der Symptomatologie.

Statt der frühern Hauptkategorien von Aphasien kortikale, subkortikale und transkortikale ist die Unterscheidung möglichst dem heutigen Stande der Forschung angepasst. Ich folge der von Bing angegebenen Einteilung.

1. **Reine motorische Aphasie** (früher subkortikale motorische Aphasie).

Bei dieser Form ist der expressive Teil der Sprache, Spontansprache und Nachsprechen ganz oder doch in beträchtlichem Masse aufgehoben. Schreiben und Lesen aber sind in allen Formen ganz oder annähernd intakt. Das Wortverständnis ist vollkommen erhalten. Der ganze Symptomenkomplex könnte auch als «reine Wortstummheit» bezeichnet werden. Der Patient hat motorische Erinnerungsbilder behalten, weil er mit den Fingern die Silbenzahl eines Wortes anzugeben vermag, welches er aber vergeblich auszusprechen versucht. Für diese Erscheinung wird die Erklärung herangezogen, dass die motorische Komponente der innern Sprache weitgehend intakt ist und ihre Erregungen auf das motorische Handzentrum abgeben kann, die Verbindungen dieses motorischen Sprachzentrums aber sowohl mit den gleichseitigen benachbarten Rindenfoci des linken Operculum als auch mit denen des rechten durch den Balken laediert sind. Weiter soll auch das operculäre Zentrum der gleichen Seite zerstört und die Verbindung zum gekreuzten unterbrochen sein. Sektionsbefunde von Patienten, die bis zum Tode nur noch über vereinzelte Worttrümmer verfügten, haben gezeigt, dass in der Regel ausgedehnte Herde im Marklager des hintern Teiles der dritten Stirnwindung und des Operculum kombiniert mit geringen Schädigungen der Rinde vorhanden waren.

2. **Totale motorische Aphasie** (früher Broca'sche Aphasie).

Bei den schweren Fällen ist die Sprache völlig vernichtet, zugleich aber auch das Spontan- und Diktatschreiben aufgehoben und das Lesevermögen gewöhnlich erschwert. Dagegen bleiben Wortverständnis und Kopieren erhalten. Eine Störung der Intelligenz muss nicht vorhanden sein. Es kann auch eine amnestische Komponente hinzukommen. Den Kranken aber stehen

immer einige Worttrümmer zur Verfügung, die bei den eifrigen Sprechversuchen immer wieder zum Vorschein kommen. Die Sprachfunktion ist nicht immer ganz erloschen, sondern nur in der Erregbarkeit herabgesetzt. Deshalb vermögen solche Patienten in der Erregung oft längere Sätze herauszubringen, während sie in der Ruhe nichts nachsprechen können.

Bei den total motorisch Aphasischen kann sich, wenn auch selten, ein Verlust «des Singvermögens» hinzugesellen («motorische Amusie»). Die Beobachtung, dass motorisch Aphatische im spätern Verlaufe von Krankheitsherden im Schläfenlappen plötzlich anfangen, im Kauderwelsch zu reden (Jargonaphasie), findet die Erklärung in der nicht völligen Zerstörung der motorischen Zentren.

Die Agraphie verläuft gewöhnlich parallel der Aphasie. Es gelingt mit der Hand, welche die Feder fasst, meist nur undeutlich Zeichen zu schreiben. Besonders geläufige Worte (Name, Wohnort) werden infolge der sehr entwickelten kinästhetischen Innervation der Hand für dieselben richtig geschrieben.

Zur anatomischen Fundierung ziehen die Autoren eine grosse Zahl genau untersuchter Fälle heran. Bei reinen Krankheitsbildern dieser Form fand man die Schädigung im Fuss der dritten Stirnwindung ringsherum in die Peripherie greifend. In vielen Fällen griff die Zerstörung auf Inselpartien, Operculum und weitere Abschnitte des Stirnhirnes über. Endlich lagen Herde im tiefen Mark der Umgebung der dritten Stirnwindung und in den vordern Abschnitten des Linsenkernes.

Wo trotz völliger Zerstörung der dritten Stirnwindung die Aphasie eine weitgehende Rückbildung und Wiederherstellung der Sprachfunktion zeigte, wird die Erklärung herangezogen, dass bei jungen Individuen die Sprachzentren auf die rechte Seite hinüberwandern; bei ältern Patienten glaubt man, dass das zur motorischen Sprachfunktion im Notfall heranzuziehende Hirngebiet weit über den Fuss der dritten Stirnwindung herausreicht und dieses erweiterte Gebiet dann für den Notfall einspringt.

3. Lichtheim'sche motorische Aphasie (früher transkortikale motorische Aphasie).

Klinisch ist diese Form charakterisiert, dass die Spontansprache aufgehoben, Wortverständnis und Nachsprechen intakt, Kopieren und Diktatschreiben erhalten sind. Reine Fälle, wo die gesamte motorische Komponente der Sprache vom Begriffe aus nicht mehr erweckt werden kann, das Nachsprechen auf Anhieb erhalten ist, gelangen selten zur Beobachtung. Die Erfahrung zeigt, dass die Fälle von Lichtheim'scher motorischer Aphasie fast stets in der Restitution total motorischer Aphasien vorkommen. Die anatomische Begründung dieser Aphasieformen dürfte schwierig sein. In einem einzig bisher reinen Fall, der mehrere Jahre stationär blieb, war der Herd im Mark des Fusses der dritten Stirnwindung. Bei nicht ganz reinen Fällen wurde eine diffuse Atrophie der linksseitigen Hirnwindungen gefunden.

Als Untergruppe dieser Lichtheim'schen motorischen Aphasie wird die amnestische Aphasie gezählt. Hier ist die obige Symptomenreihe nur zum Teil erhalten. So werden einzelne Worte nicht von selbst gefunden, können aber ohne Schwierigkeit nachgesprochen werden. Bing erscheint es zweifelhaft, ob die amnestische Aphasie als selbständige Form vorkomme. Die «einzelsinnlichen» Aphasien, die optische von Freud, die akustische, taktile Aphasie gehören ins Gebiet der amnestischen. Ueberhaupt ist für diese Unterform das Beweismaterial ein dürftiges.

4. **Reine sensorische Aphasie** (früher subkortikale sensor. Aphasie).

Bei dieser Form percipiert der Patient alle Geräusche, Klänge als solche, oft die ganze Tonreihe, das Wortverständnis aber ist erloschen. Die innere Sprache ist intakt, weil die Region mit den Wortklangbildern und ihre Verbindung mit der Begriffsbildung erhalten ist. Daher können diese Kranken spontan richtig sprechen, schreiben und lesen, während das Nachsprechen und das Diktatschreiben aufgehoben sind.

Als anatomische Veränderung wurden Markherde gefunden. Das Symptom der reinen Worttaubheit kann aber gelegentlich auch bei unvollständiger Zerstörung des sensorischen Sprachzentrums bewirkt werden. Bing erklärt dies durch die Annahme, dass zwischen den Rindenfeldern des Cochlearis und des Wernicke'schen Zentrums eine intrakortikale Unterbrechung der Associationsfasern stattgefunden habe. Wo es zu weitgehender Restitution gekommen, ist diese Besserung durch Eintreten der rechten Hemisphäre für die linke sensorische Sprachregion zu erklären.

5. **Totale sensorische Aphasie** (früher Wernicke'sche Aphasie).

Das verschiedenartige Krankheitsbild kann hervorgerufen werden durch ausgedehnte Herde im hintern Gebiet der ersten linken Schläfenwindung, besonders mit Zerstörung oder Atrophie der Rinde selbst. Traumatische Laesionen oder operative Eingriffe in dasselbe bewirken wenigstens vorübergehend derartige Sprachstörungen. Eine genaue Lokalisation auf Grund der bisher bekannten anatomischen Befunde ist noch nicht möglich.

Das klinische Bild dieser Aphasieform ist, wie vorhin schon angetönt, sehr variationsreich. Grundlegend ist der Wegfall der «Wortklangerinnerungen». Da die Kontrolle der Sprache fehlt, kommen die Worte unrichtig heraus. Es besteht Paraphasie, sei es verbale (Verwechslung ganzer Worte), sei es literale (Verwechslung von Buchstaben). Hohe Grade von Paraphasie führen zu Jargonaphasie. Es kann auch zum Fortfall der Sprachhemmungen kommen und der Patient kann infolge der Logorrhoe einen verwirrten Eindruck machen. Weiter kann auch das Nachsprechen aufgehoben sein, oder es zeigt schwere Paraphasie. Das Leseverständnis ist völlig aufgehoben oder schwer

gestört, ebenso das Notenverständnis. Endlich ist die Fähigkeit zu kopieren erhalten, da es direkt vom optischen Zentrum zur Hand geht und die Perseveration. Bei dieser zeigt der Kranke in Sprache und Schrift ein eigenartiges Haftenbleiben an dem einmal Gesprochenen resp. Geschriebenen.

Die total sensorische Aphasie besitzt im allgemeinen die Tendenz sich zurückzubilden. Es sind auch bei Rechtshändern bei der Sektion linksseitige Schläfenlappenherde gefunden worden, ohne dass aber intra vitam nennenswerte Störungen aufgetreten wären. Bei diesen auffallenden Erscheinungen glauben die Autoren, dass bei der sensorischen Sprachkomponente die rechte Hemisphäre schneller und leichter zum Ersatz eintreten kann als bei der motorischen.

6. Lichtheim'sche sensorische Aphasie (= transkortikale sensor. Aphasie).

Reine Fälle sind noch nicht zur Beobachtung gelangt. Der Wortlaut wird gehört und richtig nachgesprochen; aber es kommt nicht zum Verständnis des Gesprochenen. Die Spontansprache ist stets erschwert und paraphatisch; die nachgesprochenen oder lautgelesenen Sätze dringen nicht ins begriffliche Denken des Patienten ein. Es wird richtig, aber ohne Verständnis auf Diktat geschrieben.

Als anatomische Befunde zeigten sich Herde im Mark des linken Schläfenlappens und seiner nächsten Umgebung, ohne dass aber die Rinde zerstört und die Projektionsfaserung unterbrochen worden wäre.

7. Totale Aphasie.

Diese Form wurde deswegen aufgestellt, weil oft die motorische und sensorische Sprachkomponente gemeinsam geschädigt sind. In schweren Fällen dieser Art ist das Sprachverständnis und Sprachvermögen völlig aufgehoben, ebenso Lesen und Schreiben. Solche Patienten zeigen fast immer auch Intelligenzstörungen oder Zeichen von Apraxie. Pathologisch-anatomisch finden sich oft Erweichungen, die von der Inselgegend auf die Markfaserung von Stirn und Schläfenlappen übergreifen.

8. Leitungsaphasie (Inselaphasie).

Lichtheim hat, wie oben angegeben, diese Aphasieform durch Unterbrechung der direkten Verbindung zwischen den beiden Sprachzentren abgeleitet. Anatomisch müssten die Herde in der Inselgegend sitzen und als Symptome hervorrufen Paraphasie bei der willkürlichen Sprache, vor allem aber beim Nachsprechen und Lautlesen und Paragraphie beim Spontan- und Diktatschreiben. Inselherde aber führten zu fast reinen motorischen Aphasien. Die Leitungsaphasie wird als besondere Form noch nicht anerkannt.

Alexie und Agraphie.

Beide können mit Aphasien und als ganz selbständige Störungen auftreten. Eine Alexie muss beim Wegfallen der Wortklangerinnerungen auftreten, aber auch die motorische Sprachkomponente scheint für den Ablauf des Lesens von Bedeutung zu sein. Die reine Alexie, die unabhängig von Aphasien erscheint, dürfte auf dem Ausfall der optischen Komponente beruhen. Bei dieser Form können Sehschärfe und richtige Bezeichnung der Gegenstände erhalten sein, nur die Buchstaben können als solche nicht erkannt werden (verbale Alexie). Die Annahme eines Lesezentrums im Gyrus angularis scheint unhaltbar. Die literale Alexie liesse sich bei im übrigen fehlender Seelenblindheit so erklären, dass eine innige Assoziation der Buchstabenbilder mit dem entsprechenden Klangbilde besteht; eine wesentliche Schädigung der betreffenden Assoziationsbahnen genügt, um die geistige Verwertung des Buchstabenbildes zu verunmöglichen.

In einer Reihe von Fällen erklären Laesionen im Mark des linken Gyrus angularis und der lateralen Occipitalwindung die Lesestörung. In andern Fällen sass der Herd derart im medialen Teil des linken Hinterhauptlappens, dass neben der linkseitigen Sehstrahlung die vom rechten Hinterhauptlappen durch das Balkensplenium zum linken Hinterhauptlappen ziehenden Assoziationsbahnen unterbrochen waren.

Wie die Alexie so kann auch die Agraphie losgelöst von aphatischen Störungen zustande kommen. Eine apraktische Störung des Armes kann eine Agraphie zur Folge haben. Ein vom motorischen Sprechzentrum unabhängiges «Schreibzentrum» im hintern Teil der zweiten Stirnwindung anzunehmen wäre falsch. Am häufigsten kommt Agraphie in Verbindung mit Alexie vor bei rechtsseitiger Hemianopsie infolge ausgedehnter Herde im Mark des linken Gyrus angularis und der lateralen Occipitalwindungen. In vielen Fällen sind wie die aphatischen Störungen auch die agraphischen Symptome einer weitgehenden Restitution zugänglich.

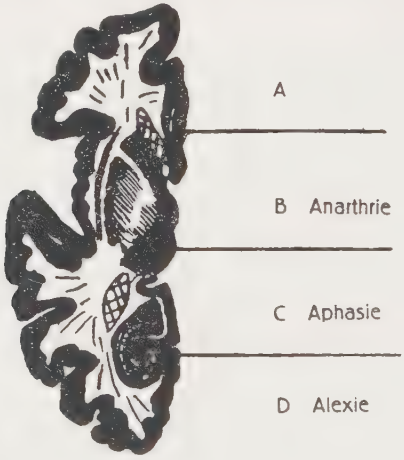
b) Die Aphasielehre von P. Marie.

Der hervorragende französische Neurologe stellt an die Spitze seiner Auseinandersetzungen den Satz, dass bei jedem Aphatiker eine mehr oder weniger ausgesprochene Störung des Wortverständnisses bestehe. Er stützt sich dabei auf die Tatsache, dass der Aphatiker mit anscheinend intaktem Wortverständnis versagt, sowie man ihm mehrere Aufträge hintereinander gibt. Marie hebt aber selbst hervor, dass hier keine Worttaubheit, sondern ein Intelligenzdefekt vorliegt. Er postuliert im Gyrus supramarginalis, obere und mittlere Schläfenwindung, Gyrus angularis ein «intellektuelles» Zentrum, in welchem alle für die Sprache erforderlichen geistigen Mechanismen zu lokalisieren sind. In jedem Falle von kortikaler Aphasie findet sich eine Alteration dieser erweiterten Wernicke'schen Zone oder der von dieser ausgehenden Faserzüge. Die Aphasie stellt also eine

Einheit dar. Die sogenannte Wernicke'sche Aphasie ist die Folge eines schweren Intelligenzdefektes, der das Verständnis des Gesprochenen, das Lese- und Schreibvermögen aufhebt.

Die dritte Stirnwindung hat mit Aphasie resp. der Broca-schen nichts zu tun; ihre häufige Miterkrankung ist nur zufällig und durch Verhältnisse der Gefässversorgung bedingt. Die Broca'sche Aphasie ist eine Wernicke'sche Aphasie + Anarthrie. Diese Anarthrie kommt zu stande durch Verletzung des Linsenkernes und der äussern Kapsel linkerseits («zône lenticulaire»). Die subkortikale Aphasie lehnt P. Marie ab. Sie entsteht durch eine Laesion der «zône lenticulaire» ohne Mitbeteilung des Wernicke'schen Zentrums und ist als Anarthrie zu bezeichnen. Wenn er auch die Bedeutung des Gyrus angularis ablehnt, gibt er das Vorkommen der reinen Alexie zu.

Am besten ersichtlich sind die Anschauungen P. Maries an Hand eines Schemas.



Schema aus Moutier «L'aphasie de Broca».

Laesionen der Zone A ist für die Sprache ohne Belang, obwohl sie die Broca'sche Windung betreffen.

Schädigungen der Zone B (zône lenticulaire) bewirken Anarthrie bezw. das klinische Bild der reinen motorischen und der reinen sensorischen Aphasie.

Laesionen der Zone C (erweitertes Wernicke'sches Zentrum nebst zugehörigen Markfasern) erzeugen einzig Aphasie und zwar die totale sensorische Aphasie.

Zerstörung des Markes in Zone D kann reine Alexie hervorrufen (meist mit Hemianopsie verbunden).

Das klinische Bild der Broca'schen Aphasie entsteht durch Addition der Laesionen von Zone B und C.

Es würde über den Rahmen meiner Arbeit weit hinausgehen, wollte ich all die berechtigten Einwände erwähnen, die gegen die Marie'sche Aphasielehre vorgebracht wurden. Nur soviel sei angeführt, das Pierre Marie auf manche Fehler der alten

klassischen Aphasielehre hingewiesen und den Anstoss gegeben hat, sie zu revidieren. Die Aphasielehre von Marie selbst aber konnte einer Prüfung nicht standhalten und wurde gerade von den bedeutendsten Aphasieforschern wie Dejerine, Liepmann, Heilbronner, Oppenheim usw. abgelehnt.

c) Aphasietheorien von Liepmann und Niessl v. Mayendorf.

Liepmann ist der Auffassung, dass die Aphasielehre weiter zu bauen hat auf den Grundgedanken von Broca und Wernicke, aber es sind die Ergebnisse der Apraxie- und Agnosieforschung auf die aphatischen Störungen anzuwenden. Wie die Glieder zu bestimmten Bewegungskombinationen nicht mehr gebraucht werden können, so kann bei den aphatischen Störungen die Muskulatur von Lippen, Zunge und Kehlkopf für die Sprachfunktion gar nicht oder nur falsch benutzt werden. Eine motorische Apraxie ist so gut vorhanden wie eine motorische Aphasie. Für die Apraxie wie für die Aphasie besteht Praeponderanz der linken Hemisphäre. Auch die Apraxie kennt eine Perseveration. So kehrt z. B. die zuerst versuchte Bewegung immer wieder und beeinflusst auch die zweite geforderte Ausdrucksbewegung. Die Aphasie ist also nur eine Spezialform der Apraxie. Ob jemand eine Grussbewegung oder ein Wort verstümmelt, ob er die erstere Bewegung oder die letztere nicht mehr zustande bringt, im Grunde handelt es sich um wesensgleiche Störungen nur auf verschiedenen Muskelgebieten.

Niessl v. Mayendorf verlegt das motorische Sprachzentrum in den untersten Teil der vordern Zentralwindung. Er misst den primären Aufnahmestationen höhere psychische Funktionen zu und glaubt, dass die psychische Deutung des Gelesenen in der Makularrinde des Occipitallappens vor sich gehe, in der Hörrinde die psychisch-akustische Auffassung des gesprochenen Wortes.

Bei allen Autoren dieser Gruppe besteht das Bestreben, durch pathologisch-anatomische Veränderungen die aphatischen Symptome zu erklären. Trotzdem die Zahl von klinisch und anatomisch genauer untersuchten Fällen in den letzten Jahren erheblich zugenommen hat, lassen sich dennoch wegen den selten rein auftretenden Fällen feste Schlüsse schwer ziehen. Viele Erklärungsversuche, welche die vereinfachte klassische Aphasielehre gibt und die oben angeführt wurden, können nicht befriedigen. So erscheint die Annahme gewagt, dass bei Ausfall linksseitiger Herde Hirnabschnitte der rechten Hemisphäre eintreten sollen und dies umsomehr, weil die Restitutionen vielfach nach kurzer Zeit beginnen. Es ist unerklärlich, wie Hirngebiete eines krankhaft veränderten Gehirnes so rasch in den Stand gesetzt werden können, die hochkomplizierten Funktionen der Sprache auszuführen, für deren Erlernung ein gesundes Gehirn jahrelanger Uebung bedarf. Die früher angeführten anatomi-

schen Befunde bei den verschiedenen Aphasieformen sind fast ausschliesslich makroskopische. Erst seit einigen Jahren wurde begonnen, die Veränderungen mikroskopisch aufzudecken. Es unterliegt keinem Zweifel, dass histologische Veränderungen oft makroskopisch gar nicht in Erscheinung treten und es wäre halbe Arbeit getan, wenn nur der makroskopisch sichtbare Erkrankungsherd untersucht würde, ohne auch das benachbarte, scheinbar nicht lädierte Hirngewebe. Die Forderung D e j e r i n e s ist akzeptiert, keine Aphasie für vollgültigen Beweis anzuerkennen, dessen Gehirn nicht in vollständigen Schnittserien mikroskopiert worden ist. Aber selbst die genau mikroskopische Untersuchung unter Zuhilfenahme aller modernen Untersuchungsmethoden dürfte bei einigen Aphasieformen den gewünschten Aufschluss schwerlich erbringen können. So ist z. B. bei den transkortikalen Aphasien nicht nur eine Faserart zerstört, sondern die Schädigung betrifft die Assoziations-, Projektions- und Kommissurfasern. Wie lässt sich nun aber der anatomische Beweis erbringen, dass vor allem die Assoziationsfasern lädiert sind?

II. Gruppe:

Aphasielehren mit psychologischer Betrachtungsweise.

Im Gegensatz zu den bisher genannten Forschern glauben die folgenden Autoren auf klinisch-anatomischem Wege dem vorgesteckten Ziele nicht näher zu kommen. Die beiden Hauptlehren knüpfen sich an die Namen v. Monakow und Goldstein. Während die v. Monakow'sche Aphasielehre auf einer psycho-physiologischen Basis ruht, oder vielleicht besser physiologischen (ist doch die Diaschisis ein physiologisches Moment), ist die Lehre von Goldstein eine rein psychologische Betrachtungsweise.

Früher als v. Monakow und Goldstein haben Bastian und Storch das psychologische Moment betont. Bastian hat als erster den Begriff funktioneller Störungen für die Erklärung der Aphasien herangezogen. Seine Anschauung gipfelte im Gedanken, dass ein Hirnzentrum durch einen grössern Herd in der Weise geschädigt werden kann, dass es gewisse Leistungen noch vollbringen, für andere aber untauglich geworden ist. Gerade die Einführung dieses funktionellen Momentes für die Auffassung psychischer Vorgänge und ihrer Störungen hat durch die Anschauungen v. Monakow über die Wichtigkeit der Diaschisis noch eine ganz besondere Bedeutung erlangt.

a) Die Aphasielehre von v. Monakow.

Im Mittelpunkte dieser Lehre steht die Diaschisistheorie. Monakow ist der Ueberzeugung, dass bei einer Laesion im Gehirn nicht nur die örtlich-pathalogischen Vorgänge zu berücksichtigen seien, sondern alle den Krankheitsprozess begleitenden zirkulatorischen, mechanischen ev. toxischen Einflüsse, besonders aber dynamische Momente. Er hat auf die überragende Wichtigkeit dieser letzten Komponente hingewiesen und ihr einen hervorragenden Platz in der ganzen Lokalisationslehre eingeräumt.

Die grundlegende Bedeutung der Diaschisistheorie rechtfertigt kurz auf sie einzugehen und dann erst die v. Monakowsche Aphasielehre zu skizzieren.

In dem 1902 veröffentlichten Werk «Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn» hat v. Monakow die Hypothese von der Diaschisis aufgestellt und sie im Laufe der Jahre zur Theorie ausgebaut. Der Grund zur Auf-

stellung dieses Diaschisis-Prinzipes waren die Widersprüche der damaligen Aphasielehre. Als solche seien angeführt symptomloses Verlaufen ausgedehnter Herde, Herdsymptome bei diffusen und makroskopisch nicht wahrnehmbaren Veränderungen, Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen bei ähnlich liegenden Herden, ungleicher zeitlicher Verlauf von Herderscheinungen. Die Erklärungsversuche bei restituierten Fällen usw. befriedigten v. Monakow ebenfalls nicht. Den Schlüssel zur Lösung dieser Widersprüche glaubte er in den Ergebnissen der experimentellen Forschung zu finden. Darnach sind bei der Lokalisation im Grosshirn scharf zu trennen:

1. im Prinzip temporäre Symptome (z. B. aphatische, apraktische, asymbolische Störungen) und

2. residuäre, rein örtliche Erscheinungen (z. B. hemiataktische nach Zerstörung der vordern, Astergnosie nach Laesion der hintern Zentralwindung). Bei den sog. negativen Fällen kommt den temporären Symptomen eine besondere Bedeutung zu. Die Identifikation der Lokalisation von Krankheitserscheinungen mit der Lokalisation von Funktionen ist unrichtig. Die Herdsymptome sind eine komplizierte Reaktion der unlädiert gebliebenen Stelle des Zentralnervensystems auf den örtlichen kortikalen Insult hin, die Elemente einer Funktion dagegen teilen sich auf alle mit ihr verbundenen Apparate des Nervensystems. Die Reaktion des Nervensystems selbst auf einen kortikalen Insult ist zu erklären

1. durch den Ausfall von anatomischen Zentren, die den Angriffspunkt für die Verwirklichung gewisser Mechanismen darstellen,

2. durch Momente, die vom pathologischen Prozess überhaupt abhängen,

3. durch Diaschisiswirkung.

Nach der Diaschisistheorie geht bei der Ausschaltung irgend einer Rindenpartie auch eine Art shockähnlicher Hemmung auf andere mit ihr verbundene Rindengebiete aus. Die Diaschisiswirkung ist nichts aktives; sie bedeutet einzig wegen dem Ausbleiben von Erregungen aus dem zerstörten Rindengebiet eine passive Lahmlegung derjenigen Gehirnpartien, die sich auf jene Erregungen eingestellt haben. So könnte z. B., um auf das Schema Bezug zu nehmen, der durch einen Krankheitsprozess ausser Funktion gesetzte Erregungskreis B vorübergehend auch den mit ihm in innigem Erregungsaustausch stehende Erregungskreis C «lähmen». Diese Hemmung könnte wiederum auf andere mit C eng assozierte Verbände übertragen werden, wodurch endlich ein ganzes Funktionsgebiet stillgelegt würde. Je nachdem der Herd vorwiegend assoziative, kommissurale oder kortikospinale Leitungen unterbricht, lässt sich eine vorwiegend assoziative, kommissurale oder kortikospinale Diaschisis unterscheiden. Das anatomische Moment spielt bei der Diaschisis eine indirekte, aber determinierende Rolle. Kehrt die Funktion bei einer Herdlaesion teilweise wieder, so ist dies zum Teil

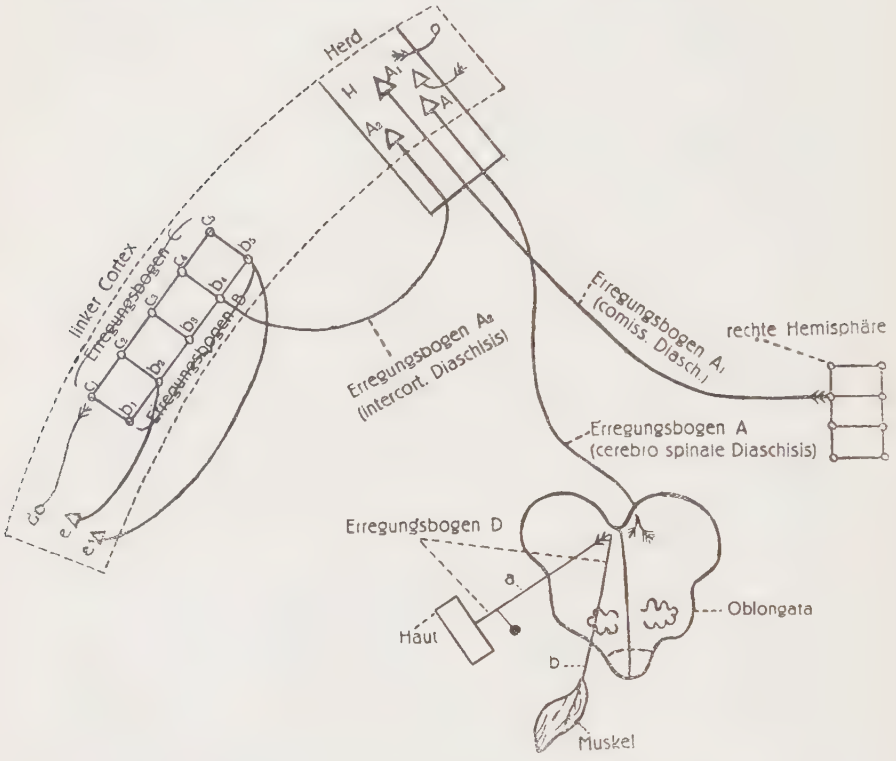
dem Rückgang der Diaschisiswirkung zuzuschreiben. Die Diaschisis kann auch protrahiert sein, wenn pathologische Zirkulationsverhältnisse (Arteriosklerose) oder nutritive Veränderungen an den peripheren Ausführorganen die Aufhebung verzögern. Dann persistieren die temporären Symptome.

Es wurde oben die Wendung «shockähnliche Hemmung» gebraucht. Monakow gibt keine einheitliche Auffassung des Vorganges, den Diaschisis bezeichnen will. Er selbst lässt den genauen Unterschied zwischen Shock und Diaschisis nicht deutlich werden, spricht bald von «örtlichen Shock» (1910), an andern Stellen von «Rückbildung von Shockerscheinungen» und drückt sich andernorts wieder aus, dass: «eine Identifikation d. Diaschisis mit dem Sammelnamen Shock nur zur Verwirrung führe».

In der Monakow'schen Aphasielehre kommt dieser Diaschisistheorie eine fundamentale Bedeutung zu. Mit der vereinfachten klassischen Lehre hat sie das gemeinsame, dass auch sie zuerst eine örtliche Laesion annimmt (die aber anatomisch noch genauer präzisiert werden muss). Diese Laesion ist zwar eine notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung für das Zustandekommen der Aphasien. Erst wenn sich mit der Herderkrankung eine Fernwirkung auf andere nicht direkt betroffene nervöse Apparate (Diaschisis) kombiniert, kommt es zum Ausfall der komplizierteren Sprachfunktionen.

v. Monakow verlegt in die Broca'sche Region (dessen Grenzen er weiter zieht) nur eine wichtige Erzeugungsquelle der motorischen Aphasie, aber kein eigentliches Sprachzentrum. Die Broca'sche Rinde beherrscht als Dirigent die Synergie der Artikulationsmechanismen, die eigentliche Ausführung der Sprachfunktionen aber besorgen Rindenpartien, die auf grosse Teile beider Hemisphären verteilt sind. Die einzelnen Aphasien kommen, wie schon angedeutet wurde, durch die verschiedenen Formen von intrakortikaler Diaschisis zustande. Die Störung ist dadurch charakterisiert, dass stets physiologisch eng zusammenhängende Verbände ausser Funktion kommen. Ein Herd gleicher Grösse und Lokalisation kann je nach der Natur der Erkrankung eine verschiedene Zahl von Elementen schädigen, wodurch dann die klinischen Erscheinungen der Aphasieformen entstehen.

Schema für die Diaschisiswirkung nach v. Monakow.



H bezeichnet den Herd im Kortex. Von hier treten Projektionsfasern (Erregungsbogen A) Kommissurenfasern (Erregungsbogen A_1) und Assoziationsfasern (Erregungsbogen A_2) zu ihren Bestimmungsorten. Sie sind im Schema als im Herd zerstörte, leistungsunfähige Verbindungen anzusehen.

In der übrigen Kortexpartie ist nur das zur Erläuterung des Diaschisisprinzipes notwendige hineingezeichnet (Erregungsbogen B, C, bezw. b. b_2—c, c_2). Der Reflexbogen der Medulla oblongata ist durch den Erregungsbogen D (a centripetaler, b motorischer Schenkel der Phonationsmuskeln) angedeutet.

Die kortikalen Erregungsbogen B u. C sind als physiologisch ausgeschliffene, relativ selbständige, aber unter einander durch feine Seitenwege verknüpfte Innervationsketten zu denken. Sie empfangen von verschiedenen Seiten (z. B. von c, d, e, e_1) Erregungen und geben Erregungen ab. Sie können von jedem im Schema erwähnten Erregungspunkte aus innerviert werden.

Es seien die Verhältnisse an Hand des Schemas nochmals zurechtgelegt. Angenommen sei eine Laesion der motorischen Sprachregion. Durch die örtliche Faserunterbrechung in H

(Broca'sche Windung) werden zunächst die Verbindungen mit den Erregungsbogen A, A_1, A_2 (also Projektions-Kommissur-Assoziationsfasern) ausgeschaltet. Als Folge des Ausfalles der kortikalen Erregungsfläche H zeigen sich

1. eine dauernde, mehr oder weniger ausgedehnte Einschränkung der Fähigkeit, die Wortlaute zu bilden und

2. eine dauernde Beeinträchtigung der Funktion der Gesamtrinde entsprechend den lädierten Assoziationsfasern. Beide machen die Residuärerscheinungen aus, welche der Herd H bewirkt. — Neben diesem Funktionsausfall können durch die Faserunterbrechung in den Erregungsbogen A, A_1, A_2 noch andere Erregungsbogen B, C, D indirekt, d. h. durch plötzlichen Ausfall (Diaschisis) der innerhalb jener Erregungsbogen mitarbeitenden Elemente, beeinträchtigt werden. Sie können vielleicht nicht einmal mehr von anderen Innervationswegen aus z. B. von e, e_1 wirksam erregt werden. Es ist denkbar, dass durch den teilweisen Ausfall der für den Erregungsbogen B wichtigen Innervationskomponente A_2 die Tätigkeit der ganzen Kette (b_1—b_2, b_3—) erschüttert wird. Von da aus kann wiederum das gleiche geschehen (fortschreitende Diaschisis) an dem psychologisch eng verbundenen Erregungsbogen C (c_1—c_2). Es ist möglich, dass auf diese Weise für die Sprachfunktion wichtige Glieder nach einander ausfallen. Würde durch die Restitutionskraft des Gehirnes kein Einhalt geboten, so könnten nach und nach schwere aphatische und auch anderweitige (apraktische und agnostische) Symptome hervorgebracht werden. In ähnlicher Weise wäre es möglich, dass durch Unterbrechung des Erregungsbogens A_1 (Balkenfasern) in der dem Sitze des Herdes korrespondierenden Windung der rechten Seite (kommissurale Diaschisis) und durch Zerstörung des Bogens A im Erregungsbogen D (= cerebrospinale Diaschisis) dysarthrische Störungen auftreten.

Die Diaschisis ist ein wertvoller Begriff. In ihm wurde aus dem früheren ungenauen Begriff der Fernwirkung eine bestimmtere Vorstellung herausgearbeitet, die sich an allgemeine Tatsachen der Nervenpathologie anlehnt. Durch die Diaschisis finden vorübergehende Nebenwirkungen von Herden ihre Erklärung, ebenso die schnelle Rückbildung vorübergehend ausgefallener Funktionen. Sie liesse sich gut als Baustein ins Gebäude der vereinfachten klassischen Aphasielehre einfügen. Dann könnte diese Lehre Fragen lösen, für die sie wegen ihrer rein klinisch-anatomischen Betrachtungsweise keine voll befriedigende Antwort geben kann.

b) Die Aphasielehre von Goldstein.

Die bisher angeführten Auffassungen der Aphasie ruhen letzten Endes auf den Voraussetzungen der Assoziationspsychologie. Goldstein lehnt diese ab und muss zu einer prinzipiellen Differenz zu den andern Aphasielehren kommen. Der Assoziationspsychologie ist die Wahrnehmung eines Objektes einfach die Summe der sie zusammensetzenden Einzelwahrnehmungen. Nach Goldstein aber ist sie die Verbindung derselben zu einer

Einheit; das gleiche gilt von der Vorstellung. Wahrnehmung und Vorstellung schliessen nicht einfach das in sich, was sinnliche Erregung resp. Erinnerungsbilder derselben liefern, sondern sie entstehen erst, wenn der Intellekt das Gegebene verarbeitet.

Anatomische Fragen scheinen Goldstein für die Erklärung der aphatischen Symptome wie überhaupt für psycho-pathologische Prozesse von untergeordneter Bedeutung zu sein. Eine aphatische Störung muss zuerst psychologisch verstanden sein, dann erst sind Fragen nach anatomischen Veränderungen, Fragen der Lokalisation zu stellen. Das Grundproblem ist immer ein psychologisches. Wenn wir lokalisieren, ist zuerst die Frage zu lösen, was haben wir zu lokalisieren.

Die Aufstellung der verschiedenen Aphasieformen beruht auf psychologischen Voraussetzungen. Nach Goldsteins Anschauung sind Wahrnehmung und Erinnerungsbild nicht prinzipiell verschiedene Erlebnisse und deswegen an der gleichen Stelle im Gehirn zu lokalisieren. Beide enthalten einen sinnlichen und einen nichtsinnlichen Bestandteil. Jeder ist entsprechend der spezifischen Verschiedenheit an verschiedenen Hirnteilen lokalisiert zu denken. Die nicht sinnliche Komponente der Wahrnehmung ist für dasselbe Objekt einheitlich und einheitlich im sog. Begriffsfeld zu lokalisieren, die sinnliche aber ist verschieden und deswegen in den Sinneszentren niedergelegt. Da die Bewegungsvorstellungen ihrer Natur nach einheitlich sind gegenüber der Verschiedenheit der ausgeführten Bewegungen, so ist für sie auch ein einziges Feld als anatomisches Substrat anzunehmen im Gegensatz zu den verschiedenen Motorien, in denen die mannigfachen rein motorischen Akte zustande kommen. Wegen der prinzipiellen Gleichheit der psychischen Erlebnisse bei den Bewegungsvorstellungen und dem nichtsinnlichen Bestandteil der übrigen Vorstellungen sind auch diese in das Begriffsfeld zu lokalisieren.

Der Sprachapparat stellt ein grosses zentrales Assoziationsfeld dar. Dieses ist der eigentliche Träger der Sprache, in welchem sich die physiologischen Vorgänge abspielen, die den psychischen Erscheinungen entsprechen. Um dieses zentrale Sprachfeld liegen die Nebenapparate, die entweder dem Sprachfeld die sensorischen Anregungen in Gestalt von akustischen oder optischen Wahrnehmungen zuführen oder die Ausführung der vom Sprachfeld gegebenen Direktiven der Sprech- und Schreibbewegungen übernehmen. Endlich steht das Assoziationsfeld noch in Beziehung zu dem übrigen Hirnapparat, der das anatomische Substrat liefert für die gesamten übrigen nichtsprachlichen physischen Erlebnisse. Die Beeinträchtigung der Funktion dieser Nebenapparate bezw. ihrer Beziehungen zu anderen (nichtsprachlichen) Hirnteilen schafft die sog. reinen Krankheitsbilder der Aphasielehre: die reine Worttaubheit, die reine motorische Aphasie (Wortstummheit), die reine Alexie und Agraphie. Die Abtrennung des Sprachfeldes vom Begriffsfeld bezw. Veränderungen in demselben führt zu transkortikaler Aphasie. Endlich durch Laesionen im Sprachfeld kommen die sog. zentralen Aphasien zu stande.

Goldstein unterscheidet bei der Sprache sinnliche und motorische Erinnerungsbilder der Spracherlebnisse. Diese sind zu lokalisieren im Hör- und Sehzentrum und im Motorium der Sprech- und Schreibbewegungen. Der nichtsinnliche Bestandteil der Spracherlebnisse bleibt immer gleich, ob wir ein Wort hören, sprechen, schreiben oder lesen und ist im zentralen Sprachfelde zu deponieren. Im Sprachfelde selbst ist ein Assoziationsmechanismus anzunehmen, welcher eine vielseitige Verknüpfung der Elementarvorgänge untereinander ermöglicht und in vielfacher Beziehung zu andern Hirnteilen steht. Wie bei jedem Assoziationsgebiet unterscheiden sich auch da die Assoziationskomplexe durch ihre Kompliziertheit und Festigkeit. Deswegen wird eine Funktionsstörung in verschieden hohem Masse zum Ausdruck kommen. Der höchst komplizierte und lockere Assoziationskomplex kann ganz in seiner Funktion gestört werden, während weniger kompliziertere und festere Assoziationskomplexe noch normal funktionieren können. Da die Beeinträchtigung verschiedene Intensitätsgrade annimmt, so kann der Sprachassoziationsapparat verschieden geschädigt werden und mannigfache Sprachstörungen hervorrufen, die aber mit einander verwandt und ineinander übergehen können.

Bevor auf die verschiedenen Aphasieformen eingegangen wird, sei noch einiger Symptome gedacht, welche für die Aphasien von grundlegender Bedeutung sind.

Die Paraphasie erklärt die vereinfachte klassische Aphasielehre, wie es seit Wernicke üblich ist, durch Wegfall der Kontrolle des sensorischen Zentrums auf die motorischen Sprachbilder. Goldstein glaubt die Erklärung in einer Lockerung innerhalb der Assoziationskomplexe des Sprachfeldes zu finden. Ist der Ablauf der Sukzessivassoziationen der Worte gestört, so wird es zum Ausfall einzelner Laute und zum Ersatz fehlender durch andere kommen. So entsteht die literale Form der Paraphasie. Wenn die Erweckbarkeit an sich intakter Wortvorstellungen erschwert ist, so werden an Stelle der richtigen Worte andere treten, die mit dem geforderten in assoziativer Verbindung stehen. Diese sind leichter erregbar, oder durch augenblickliche Verhältnisse begünstigt. Die inhaltliche Beziehung, die bisweilen bei den verbalen Paraphasien zwischen dem richtigen und dem falschen Worte zu beobachten ist, weist darauf hin, dass die Worte nach Inhalt zu Komplexen verbunden sind. Diese Verbindung nach inhaltlicher Beziehung kann einzig im Sprachfeld vorkommen. Die Paraphasie tritt nicht nur bei der Spontansprache, sondern auch beim Nachsprechen, dem Gegenstandbezeichnen und dem Lesen auf. Sie findet überall dieselbe Erklärung wie bei der Spontansprache, denn bei allen Formen des Sprechens muss die Erregung das Sprachfeld passieren.

Das Nachsprechen ist eine Art von Nachahmung, die aber nicht durch einfache Ueberleitung vom Sensorium ins Motorium stattfindet, sondern unter Zwischenschaltung von Sprachvorstellungen, welche von der akustischen Wahrnehmung und ihrerseits das Motorium in Tätigkeit setzen. Da wir meist mit Verständnis nachsprechen, so muss der Erregungsvorgang vielfach seinen Weg noch über einen grossen Teil des übrigen Gehirnes nehmen.

Die Verschiedenartigkeit der Lese- und Schreibstörungen bei der totalen motorischen und sensorischen Aphasie haben mit diesen Sprechzentren nichts zu tun. Teilweise dürfte sich die Differenz dieser Störungen erklären durch die Mitverletzung ausserhalb des Sprachfeldes gelegener Hirnteile. Schreibe- und Lesestörungen sind als Folge einer Laesion der Sprachvorstellungen aufzufassen. Es ist selbstverständlich, dass das Schreiben paragraphisch sein muss, wenn der zugrunde liegende Wortbegriff, von dem es ja seinen Ausgang nimmt, geschädigt ist. Aehnlich steht es mit dem Lesen. Das Schreiben ist die freiere und ohne sinnliche Anregung erfolgende Tätigkeit und deshalb als die schwierigere und leichter lädierbare anzusehen.

All diese Störungen sieht Goldstein als die Folge einer Laesion des Sprachfeldes an. Wir finden sie mehr oder weniger bei der totalen sensorischen und motorischen Aphasie. Sie machen hier die sog. «Plussymptome» aus, die zu der reinen Worttaubheit und Wortstummheit hinzukommen. Prinzipielle Unterschiede bei diesen Plussymptomen bestehen nicht. Eine eventuelle Verschiedenheit ist einzig auf die oben angeführten Momente und eine allfällige Mitverletzung ausserhalb des Sprachfeldes gelegener Hirnteile zurückzuführen. Die Plussymptome haben weder mit dem motorischen noch sensorischen Sprachfelde etwas zu tun, sondern sind das Ergebnis der Laesion eines Assoziationsfeldes, welches gewöhnlich gleichzeitig mit dem motorischen und sensorischen Sprachfelde verletzt wird.

Die Gesamtheit dieser Plussymptome kommt auch als selbständiges Krankheitsbild vor in Form der Leitungsaphasie. Diese setzt sich symptomatologisch zusammen aus: fast völliger Aufhebung des Sprechens oder Paraphasie, schwere Störung des Nachsprechens, ev. völliges Fehlen desselben, geringe Beeinträchtigung des Sprachverständnisses, Paralexie, Paragraphie.

Zur Begründung der subkortikalen Aphasien zieht unser Autor nicht nur eine einfache Bahnunterbrechung heran, sondern auch die Zerstörung von höherwertigen Assoziationskomplexen. Die Verbindung zwischen Sprachfeld und Aussenwelt kann nicht als einfache Leitungsbahn angesehen werden, sondern es sind in die assoziativen Komplexe eingeschaltet, die sog. motorischen und sensorischen Residuen *), deren Zerstörung die Ursache der subkortikalen Aphasien ist.

---

*) Diesen akustischen und motorischen Residuen, welche die sog. Wortklang- und Wortbewegungsbilder der Autoren darstellen und die Goldstein keineswegs ganz leugnet, will er nicht die prinzipielle Bedeutung für die Sprache zuerkennen, wie es z. B. die Anhänger der vereinfachten klassischen Aphasielehre tun. Ihr Verlust raubt den Sprachvorstellungen gewöhnlich nichts wesentliches. Er kann für den Patienten einen gewissen Ausfall bedeuten, der in der Sprache teils zum Ausdruck kommen kann. Die Zerstörung der Residuen führt, wie gleich angetönt wurde, zu den subkortikalen Aphasien, ihre halluzinatorische Erregung bewirkt die sog. Perceptionshalluzinationen der Sprache.

Die transkortikalen Aphasien beruhen nach der Auffassung Goldsteins ebenfalls nicht auf einfacher Bahnunterbrechung. Sie sind das Produkt mehr oder weniger hochgradiger Beeinträchtigung der Beziehungen zwischen den beiden Assoziationsfeldern der Sprache und der Begriffe, oder der Begriffe selbst. Beide Störungen können sich kombinieren und womöglich noch mit einer Laesion des Sprachfeldes vergesellschaften. Daraus ergibt sich die Vielgestaltigkeit der Fälle von transkortikaler Aphasie. Diese lassen sich einteilen

1. in Fälle mit Beeinträchtigung der Spontansprache.

2. in Fälle, wo die Beeinträchtigung des Sprachverständnisses das Bild beherrscht,

3. in eine Gruppe mit Störung sowohl der Spontansprache wie des Sprachverständnisses. Für alle drei Gruppen ist wesentlich das Erhaltensein des Nachsprechens.

Unter gründlichster Durchforschung der einzelnen Fälle der Literatur in all ihren Einzelheiten sowie des eigenen Materials unterscheidet Goldstein in seinen 1917 erschienenen Ausführungen: «Die transkortikalen Aphasien» folgende Entstehungsweisen transkortikaler Aphasien:

I. Völlige oder fast völlige Aufhebung der Spontansprache und des Sprachverständnisses

1. mit schweren psychischen Defekten, bei schweren Laesionen des Begriffsfeldes (gewöhnlich ein Rest sinnlosen Sprechens erhalten),

2. ohne schwere psychische Defekte. a) Kombination einer relativ leichten Laesion des sensorischen und motorischen Sprachfeldes mit einer relativ leichten Laesion des Begriffsfeldes oder des Ueberleitungsapparates zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld. b) Bei Zerstörung des linksseitigen Sprachapparates und Eintritt des rechtsseitigen für die Funktion des Nachsprechens.

II. Schwere Störung der Spontansprache bei relativ gut erhaltenem Sprechverständnis.

1. Bei der «ersten Form» der Schädigung des Begriffsfeldes.

2. Bei Kombination einer relativ leichten Laesion des Begriffsfeldes resp. des Ueberleitungsapparates mit a) einer relativ leichten Laesion des motorischen Sprachfeldes, b) einer relativ leichten Laesion der präfrontalen Hirnregion.

III. Besonders schwere Störung des Sprachverständnisses bei relativ gut erhaltener Spontansprache

1. bei der «zweiten Form» der Schädigung des Begriffsfeldes,

2. bei relativ leichter Laesion des Begriffsfeldes, resp. des Ueberleitungsapparates in Kombination mit einer relativ leichten des akustischen Perceptionsfeldes.

IV. Schwere Störung der Spontansprache bei intaktem Sprachverständnis.

1. Bei partieller Laesion des motorischen Sprachfeldes.

2. Bei Schädigung der Intention a) bei Laesion der präfrontalen Hirnregion ohne Schädigung des motorischen Sprachfeldes. Gleichzeitige Beeinträchtigung der Intention der andern Körperbewegungen. b) Bei Kombination der Laesion der präfrontalen Beziehungen zum Sprachfeld mit relativ geringfügiger Schädigung des motorischen Sprachfeldes — ohne Beeinträchtigung der übrigen Körperbewegungen.

V. Schwere Störung des Sprachverständnisses bei intakter Spontansprache.

Bei vollständiger Zerstörung des linksseitigen Perceptionsfeldes und der Beziehungen des rechtsseitigen Perceptionsfeldes zum intakten linksseitigen zentralen Sprachfelde und Eintritt des rechtsseitigen Sprachfeldes für das Nachsprechen.

Als letzte Aphasieform sei die amnestische angeführt. Sie ist bedingt durch eine Störung eigenartiger Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld, welche die Wortfindung vermitteln. Sie entsteht bei Erkrankungen, die neben dem Sprachfeld auch das übrige Gehirn schädigen können. Die amnestische Aphasie ist scharf von der transkortikal-motorischen zu trennen.

Anhangsweise sei die Goldstein'sche Anschauung erwähnt von der Uebernahme verloren gegangener Funktionen durch andere Hirnpartien und diejenige der Superiorität der linken Hemisphäre. Beim Kinde sind ursprünglich beide Hemisphären ziemlich gleichwertig; beide sind zusammen eingeübt worden, nur hat die rechte später ihre Wirksamkeit in hohem Masse eingebüsst, kann aber beim Zugrundegehen der linken wieder in Funktion kommen. Es findet demnach keine Uebernahme der Funktion durch die andere Hemisphäre statt, sondern nur die früher funktionierende Hemisphäre arbeitet jetzt allein. So ist in früher Jugend der rechte Sprechapparat in gleicher Weise ausgebildet wie der linke und dadurch die Möglichkeit gegeben, die linkshirnigen Sprachleistungen durch die rechte Hemisphäre zu ersetzen. Für den motorischen Teil der Sprache gilt die Einseitigkeit in höherm Masse als für den sensorischen; die beiden Teile des sensorischen Sprachapparates arbeiten immer gemeinsam; die Zerstörung vernichtet das Sprachverständnis nicht, solange der Anschluss des andern zum zentralen Sprachfeld erhalten ist. Die rechtshirnigen Sprachleistungen unterscheiden sich von jenen der linken Hemisphäre nur durch ihre geringere Geübtheit und Kompliziertheit und durch den geringern Grad der Beziehungen zu der übrigen Psyche.

Obwohl Goldstein von Sprachfeld spricht, gebraucht er diese Wendung nur der Kürze wegen. Er will damit keine scharf begrenzten Zentren bezeichnen, sondern nur Orte, die mit den fraglichen Funktionen in irgend einer Beziehung stehen. Das akustische Perceptionsfeld ist in Beziehung zu bringen mit dem

linken Schläfenlappen, resp. beiden Schläfenlappen. Die optischen Merksysteme der Sprache «liegen» im optischen Perceptionsfeld, die graphischen im Zentrum der rechten Hand. Das motorische Feld der Sprachmuskulatur ist in Beziehung mit Hirnabschnitten, welche der von der vereinfachten Aphasielehre angegebenen Lokalisation entsprechen. Für das zentrale Sprachfeld endlich kommen in Betracht die Insel und die anliegenden Abschnitte der benachbarten Windungen, besonders die erste Schläfenwindung und der Gyrus angularis.

Die Goldstein'schen Arbeiten über Aphasien zeugen von einer bewunderswerten Beherrschung des Stoffes. Seine psychologische Betrachtungsweise für diese psycho-pathologischen Vorgänge haben ihre Berechtigung und seine Lehre fügt sich als vollwertiger Baustein ins Gebäude der heutigen Aphasieforschung ein.

Die hier angeführten Aphasielehren sind nur eine Auswahl. Die Verschiedenheit der Auffassungen mag dartun, wie schwierig das zu erforschende Gebiet ist. Das nie erlahmende Streben der Autoren, doch endlich da und dort das Dunkel ein wenig zu lichten, ist bewunderungswürdig. Nur der feste Glaube und die unerschütterliche Zuversicht mag sie davon abhalten, in bitterer Resignation sich abzuwenden und zu bekennen: ignoramus et ignorabimus.

Zum Schlusse ist es meine ehrenvolle Pflicht, meinem Lehrer, Herrn Prof. Bing, den aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur:

Bastian, C.:	Brit. and foreign med. chir. Rev. 1869.
Bernheim, H.:	Rev. de Méd 1908 No. 9.
Bing:	Die Aphasien, 5 Bd. I. Teil, Handbuch der innern Medizin, II. Aufl. v. Bergmann u. Staehelin.
Bing:	Würzburger Abhandlungen, X. Bd., 11. Heft 1910
Bouillaud:	Arch. gén. de Méd. 1825, Acad. de Méd. 1848.
Broca:	Bull. Soc. Anat. 6 1861.
Charcot, J. M.:	Leçons du mardi, Paris 1888.
Dejerine, J.:	Rev. Neurol. 1906, No. 13. — Presse méd. 1906, No. 55, 57, 92.
Freud:	Zur Auffassung der Aphasien. Wien 1891.
Goldstein, K.:	Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1906.
Goldstein, K.:	Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1908, 1911.
Goldstein, K.:	Ergebnisse d. Neurologie u. Psychiatrie, Jena 1917.
Heilbronner:	Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1901, 1906, 1907.
Heilbronner:	Handbuch der Neurologie 1910.
Kussmaul:	Die Störungen der Sprache, Leipzig 1877.
Lichtheim:	Deutsches Arch. f. klinische Medizin 1884.
Liepmann:	Neurolog. Zentralblatt 1906, 1908, 1909.
Marie, P.:	Semaine méd 1906.
Marie, P.:	Presse méd 1907.
Mayendorff, Niessl v.:	Die aphasischen Symptome, Leipzig 1911.
Mayendorff, Niessl v.:	Münchner med. Wochenschrift 1910 No. 21.
Mingazzini:	Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1902.
Monakow, C. v.:	Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiol., 1907, Bd. 6.
Monakow, C. v.:	Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1909, No. 12.
Monakow, C. v.:	Deutsche med. Wochenschrift 1909, No. 37, 38.
Monakow, C. v.:	Neurol. Zentralblatt 1906.
Moutier:	L'aphasie de Broca, Thèse de Paris 1908.
Oppenheim:	Fortschritte d. Medizin 1895.
Pick:	Agrammatismus, Berlin 1914.
Pick:	Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1892, 1896.
Rothmann:	Berliner Klin. Wochenschrift 1903.
Sachs:	Gehirn und Sprache, 1905.
Wernicke:	Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik 1903.
Wolff, G.:	Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen, Leipzig 1904.
Ziehen:	Aphasie, Eulenburgs Realenzyklop, 1907, 4. Aufl.

Lehrbücher:

Bing, R.: Kompendium der topischen Gehirn- u. Rückenmarksdiagnostik.

Bing, R.: Die Aphasien. In Handbuch für innere Medizin. herausgegeben v. Bergmann und Staehelin. 5. Bd. I. Teil. Berlin 1925, S. 111.

Dejerine, J.: Semiologie du système nerveux. Paris 1901.

Heilbronner: Die aphasischen, agnostischen u. apraktischen Störungen, im Handbuch der Neurologie, herausgeg. v. Lewandowsky.

Liepmann, H.: Normale u. pathol. Physiologie des Gehirnes, in Lehrbuch der Nervenkrankheiten, herausgegeben v. Curschmann. Berlin 1909.

Oppenheim, H.: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, 5. Aufl., Bd. 2, Berlin 1908.

Wernicke, C.: Grundriss der Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1906.